Zur
Casuistik der Sinusthrombosen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Lössl,
appr. Arzt aus Wasserburg a. Inn.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Zur
Casuistik der Sinusthrombosen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Heinrich Lössl,
appr. Arzt aus Wasserburg a. Inn.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

aus

Dankbarkeit gewidmet.

In den letzten Jahren hat, besonders nach der Veröffentlichung von Professor Dr. Bollinger im Jahre 1887 über einen Fall von autochthoner Sinusthrombose nach Chlorose, das Interesse für diese schwere Komplikation der Bleichsucht sehr zugenommen; es wurde demzufolge allenthalben über verschiedene Fälle autochthoner Sinusthrombose berichtet.

Das klinische Interesse, welches die Thrombosen der Hirnblutleiter beanspruchen, die Schwierigkeit ihrer Diagnose infolge der mannigfaltigen und wechselvollen Symptomenkomplexe, welche jede derartige Erkrankung bietet, gaben Veranlassung, nach der Häufigkeit der Sinusthrombosen überhaupt, sowohl der thrombophlebitischen als marantischen und der im Gefolge der Chlorose auftretenden zu forschen.

Zu diesem Zwecke habe ich das Sektionsmaterial, welches das Münchener pathologische Institut in den Jahrgängen 1854/55 bis 1887 incl. aufweist, durchgesehen, und unter ca. 13000 Sektionen

19 Fälle von thrombophlebitischer,
6 „ von marantischer Thrombose,
3 „ von Thrombose der Gehirnblutleiter infolge Chlorose oder Anämie gefunden.

Bei zwei weiteren Fällen ist die Aetiologie zweifelhaft, Chlorose aber sehr wahrscheinlich. Die

Zahl der nichtentzündlichen Fälle von Thrombosierung ist scheinbar — im Verhältnis zur grossen Menge der Sektionen — eine sehr geringe. Dies hängt jedoch wohl mit dem Umstande zusammen, dass, da in früheren Jahren die Verstopfung der Blutleiter des Gehirns als selbständiger Prozess weniger bekannt war, bei Sektionen auch weniger auf das Verhalten dieser Bluträume geachtet wurde, ferner wurde auch, wie aus den Sektionsberichten hervorgeht, die Autopsie der Schädelhöhle weit seltener vorgenommen als heutzutage.

Die Fälle von Thrombophlebitis der Sinus seien im nachfolgenden nur in ihren Hauptdiagnosen angeführt, um einen Ueberblick über die Entstehungsursachen derselben zu bekommen, während von den übrigen, marantischen etc. Thrombosen ausführlicher Sektionsbericht, wenigstens über den betreffenden Abschnitt, soweit er in den Sektionsjournalen verzeichnet ist, folgen soll.

In den Sektionsberichten von 1854—1859 ist kein Fall von Sinusthrombose verzeichnet.

I.

Der erste derartige, im Jahre 1859/60 Nr. 31 des Journals, aufgeführte Fall war eine Thrombose des Längssinus infolge Meningitis purulenta.

Es folgten:

II.

1863/64, Nr. 90. Thrombose des sin. cavernos nach Pyaemie.

III.

— Nr. 156. Thromb. des sin. longitud. infolge Meningitis purulenta.

IV.

— Nr. 223. Thrombose des sin. cav. nach Meningitis pur.

V.

— Nr. 259. Thrombose des sin. longit. infolge Konvexit. Mening. pur.

VI.

— Nr. 368. Thrombose und eitrige Infiltration in beiden sin. cavernos. nach Pyaemie.

VII.

— Nr. 416. Thromb. des sin. longit. nach eitriger Convexitätsmeningitis.

VIII.

1868/69, Nr. 230. Thrombose des vorderen Teiles des sin. longit. nach Meningitis pur., entstanden durch Nekrose des Stirnbeins.

IX.

1870/71, Nr. 48. Thrombose des sin. longitud. infolge Pyaemie nach Oberarm-Amputation.

X.

— Nr. 274. Thrombose des sin. transv. dextr. nach Pyaemie infolge Otitis.

XI.

1871/72, Nr. 56. Phlebothrombose des sin. transversus infolge Pyaemie nach Caries des Felsenbeins (Otitis).

XII.

1872/73, Nr. 306. Thrombose des sinus transversus sin. infolge Pyaemie nach Otitis pur.

XIII.

1873/74, Nr. 28. Thrombose des sin. transv. sin. nach Caries des Atlas.

XIV.

1874/75, Nr. 4. Trombose des sin. longitud. infolge Pyaemie nach Kopfverletzung.

XV.

1874/75, Nr. 244. Thrombose des sin. longitud. infolge Meningitis pur. nach Endocarditis.

XVI.

1878/79, Nr. 516. Thrombose des sin. longit. nach Caries des linken Hüftgelenkes mit metastatischem Abscess auf dem rechten Stirnbeine.

XVII.

1881, Nr. 186. Thrombose des sinus transversus infolge Otitis nach abgelaufenem Typhus (Encephalitis circumscripta und Meningitis).

XVIII.

1882, Nr. 117. Thrombose des sinus transversus sin. nach Septichaemie, ausgehend von einem Geschwüre der Oberlippe.

XIX.

1887, Nr. 173. Thrombophlebitis des sin. transvers. nach Otitis media.

In den meisten Fällen waren also lokale Entzündungsprozesse, d. h. solche der nächsten Umgebung, wie Nekrose des Stirnbeins, Otitis, Caries des

Felsenbeins, Caries des Atlas, Kopfverletzungen, metastatische Abscesse auf dem Stirnbein, jauchiges Geschwür der Oberlippe Ursache der Sinus-Thrombophlebitis. Auch Pyaemie war mehreremale Ursache der Sinusthrombose und eitrige Basilar- und Konvexitätsmeningitis, die, soferne sie nicht tuberkulös war, durch lokale Entzündungsprozesse und einmal durch Endocarditis bedingt war.

Von der Thrombose ergriffen war meist der dem entzündlichen Herde zunächst gelegene Blutleiter und zwar der sinus longitudinalis ungefähr gleich oft wie der sinus transversus.

Der Vorgang bei dieser Blutgerinnung wird heutzutage von den meisten Autoren so erklärt, dass durch die eitrige Entzündung die Wandung des sinus selbst alteriert wird, das normale, gerinnungshemmende Endeothel zu Verlust geht, und hierdurch das von den Leucocyten gelieferte Fibrinterment frei wird, welches wiederum aus der fibrinogenen Substanz des Plasmas Fibrin bildet.

Ich gehe nun zur Schilderung der Fälle von marantischer Sinusthrombose über:

I. Fall.

Die erste marantische Sinusthrombose findet sich im Sektionsjournale No. 233 vom Jahre 1868 bis 1869 bei chronischer Miliartuberkulose:

„Blutreiche Schädelknochen. Thrombose des sin. longitudinalis und beider transversi und der in sie einmündenden Aeste der Pia mater-Venen. Gehirn weich, blass.

Herz sehr atrophisch, mit kleinen Höhlen; in

denselben wenig Fahrstoffgerinnsel. Endo- und Pericard getrübt, Muskel normal.“

II. Fall.

Ferner im Jahre 1878/79 No. 41. 63jährige Frau. Käsige Lobulärpneumonie und Cirrhose im linken Oberlappen. Schädeldach dunkelbraunrot verfärbt durch Hyperämie der Diploevenen. Auf der dura mater beiderseits Thromben. Die Venen, die zunächst dem sin. longitud. und dieser selbst sind thrombosiert. Verdickung der Arachnoidea, Oedem der Pia. Etwas vermehrte Flüssigkeit in den Seitenventrikeln, Mark weich, Rindensubstanz braun.

Herz mittelgross mit starker epicardialer Fettauflagerung. Klappen frei.“

III. Fall.

1886 No. 511. 36jähriger Mann. Diagnose: „Chronische Tuberkulose der Lungen mit akutem und subakutem Nachschube. Pleuritis recurrens beiderseits, ulceröse Darmtuberkulose, perforative Peritonitis. Wandständige Thrombose des sin longitudinalis.“

Befund der Gehirnsektion:

Schädeldach ziemlich dick, schwer. Diploe am Hinterhauptsteile noch sichtbar. Dura stellenweise verwachsen, ziemlich dick, auf der Oberfläche spärliche fibrinartige Auflagerungen. Dura und Pia durch reichliche pachionische Granulationen verwachsen. Neben dem sin. long. rötliche Injektion. Blutleiter in der Mitte von bleistiftdickem grauweisslichen, adhärirendeu Thrombus verlegt. Dura verdickt, Gehirn von mässigem Umfange. Die weichen Häute sind gering inji-

ziert, an der Basis sind die einzelnen grossen Gefässe stark gefüllt, Gehirn schneidet sich weich, zeigt wenig Blutpunkte, ist sehr blass. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, enthalten noch geringe Mengen seröser Flüssigkeit. Der dritte Ventrikel normal, ebenso der vierte. Ganglien sind ebenfalls blass, zeigen wenig Blutpunkte. Kleinhirn ebenfalls blutarm, weich; Pons wie die übrigen Teile."

IV. Fall.

1887. No. 577. 63jähriger Mann mit chronischer Endocarditis, Herzhypertrophie, hochgradiger Atheromatose der Aorta. Starke Stenose der Windungen der Coronar-Arterien. Thrombose im sinus longitud.

Pachymeningitis haemorrhogica interna, Hydrocephalus etc. Septomeningitis chronica (Paralytiker), Cysten in der Niere; chronischer Magenkatarrh mit frischer Diapedesis-Blutung. Adhaesiv-Pleuritis, Empshysem beider Lungen."

Gehirnbefund:

Schädeldach dünn, Diploe vollkommen geschwunden. Längssinus mit Thromben ausgefüllt. Innenfläche der Dura rostfarben beiderseits. Links thalergrosser, bis 2 mm dicker Bluterguss, desgleichen daneben kleinere; über Hinterhauptslappen die weichen Hirnhäute trüb, zwischen ihnen viel seröse Flüssigkeit. Sehr verbreiterte Furchen und verschmälerte Windungen. An der Basis des Gehirns trübe Flüssigkeit. Basis bräunlich pigmentiert, Schläfelappen stark injiziert; an der Basis mit frischen Blutungen in die Pia. Gefässe wenig gefüllt, livide, mit weisslichen,

herdförmigen Verdickungen in grosser Menge, in der Fossa Syloi etwas geschlängelt. — Gehirnsubstanz zeigt auf dem Durchschnitt wenig Blutpunkte. Linker Ventrikel kaum erweitert, mit etwas seröser Flüssigkeit erfüllt. Ebenso verhält sich der III. und IV. Ventrikel. Graue Substanz blass.

Gehirngewicht 1125 gr.

V. Fall.

1887 No. 296. 2jähriges weibl. Kind.

Diagnose: Vollständig obstruierender marant. Thrombus des ganzen sin. longitud. und seiner Verzweigungen. Pachymeningitis interna hämorrhagica des grössten Teiles der Dura. Venöse Stauungshyperämie der Venen der Gehirnhäute. Hydrocephalus internus et externus. Kapillarhyperaemie der grauen Substanz. — Doppelseitige Pneumonie mit lobulärer Splenisation und lobulärer Infiltration. Beginnende Pleuritis; Anaemie der noch lufthaltigen Teile. Anämische Fettleber. Anaemie der Unterleibsorgane. Noma. Nekrotische Geschwüre mit ausgedehnter Zerstörung an den äusseren Genitalien.

Bericht: Schlecht ernährtes Kind, beginnender Decubitus.

Schädeldach geräumig, Dura innig verwachsen. Innenfläche derselben ist namentlich in der Nähe der Sichel rötlich gefärbt und injiziert, besonders nach vorne. An dieser Stelle lässt sich eine 2–3 mm dicke sulzig, gallartige Masse abstreifen. Die grossen Venenstämme, welche seitlich in den Längsblutleiter münden, sind strotzend gefüllt mit derbem

schwarzen Gerinnsel, ächten Thromben. Im sinus long. ähnliches Gerinnsel innig anhaftend, frische obstruierende Thromben, teils graurötlich, teils schwärzlich. Die übrigen Partien der Dura sind nur leicht gerötet, mit zarten Auflagerungen versehen. Die Nähte der Knochen sind geschlossen; grosse Fontanelle noch offen im Umfange eines Fünfpfennigstückes. Oberfläche des Gehirns und Subarachnoidealräume mit gelblich getrübtem Serum bedeckt; die weichen Häute stellenweise leicht getrübt, undurchsichtig, die grösseren Gefässe der Pia gefüllt; die Venen mit Thromben verstopft. Windungen stellenweise etwas abgeflacht, Furchen teilweise sehr tief.

In der mittleren Schädelgrube die Innenfläche der Dura an der Basis auch mit haemorrhagischen Auflagerungen bedeckt. Die weichen Häute durchsichtig, Venen ziemlich gefüllt. Sulzig blutiges Infiltrat der Subarachnoidealtaschen über den Schläfelappen. Seitenventrikel um die Hälfte erweitert; Ependymgefässe stark gefüllt, Adergeflechte ödematös.

III. Ventrikel stark erweitert, IV. wenig. Kleinhirn blutreich, saftig. Basale Teile ziemlich derb, blutreich. Das Gehirn schneidet sich weich, weisse Substanz blass, anämisch, wachsweich; graue, rosagrau, hyperämisch.

Schnittfläche stark saftig glänzend.

Herz von geringer Grösse; kaum etwas grösser als das eines kräftigen Neugebornen. Muskel blass, dünn, schlaff.

Einen weiteren Beitrag zur Kasuistik der Sinusthrombosen bei Kindern liefert der

VI. Fall.

1887, Nr. 595. 3¾ Jahre altes männliches Kind.

Diag.: „Diphtherie des Larynx und des Rachens. Thrombose des sinus long., mangelhaft zurückgebildete Pneumonie, eiterige Bronchitis im Mittellappen; Adhaesiv-Pleuritis: anaemische Fettleber, chronische Enteritis."

„Dura nicht verwachsen. Oberfläche glatt. Venen der Pia durchscheinend. Im Längsblutleiter feste Gerinsel, fester Thrombus, entsprechender starker Hydrocephalus externus.

Herz: Muskulatur derb, Endocard gehörig, Klappen schlussfähig.

Allgemeine Anaemie und Abmagerung.

In all diesen sechs Fällen fand sich die Sinusthrombose bei sehr herabgekommenen Individuen, bei dreien, die durch chronische Lungentuberkulose sehr anämisch und herzschwach geworden waren. In einem Falle (IV) war der Marasmus durch chronische Endocarditis und die Gehirnatrophie mit chronischer Leptomeningitis, welche im Leben das Bild der progressiven Paralyse schufen, bedingt. Im gleichen Fall begünstigte neben der Herzschwäche noch die hochgradige Atheromatose der Gefässe die Bildung von Thromben, da ja durch diese Gefässerkrankung das Endothelrohr so in seiner Ernährung gestört wird, dass es bald in fettige Degeneration übergeht und so die gerinnungshemmende Eigenschaft derselben verloren geht.

Fall V und VI, in welchen sich die Sinusthrombose im Gefolge einer Pneumonie entwickelte, bestätigen vielleicht den Satz Zieglers (Lehrbuch der pathol. Anat.), dass bei allen Entzündungskrankheiten, besonders aber der kroupösen Pneumonie, der Gehalt des Blutes an Fibrin bildenden Substanzen erhöht sei, so dass bei Eintritt von Gerinnungen eine vermehrte Menge von Fibrin gebildet wird. — Die Leukocytose, welche erfahrungsgemäss bei Pneumonie sehr intensiv auftritt, dürfte neben der Herzschwäche als begünstigendes Moment jedenfalls auch zu betonen sein (Bollinger).

Diese Gerinnung war in Fall V durch die verminderte „visa tergo“ begünstigt, es fand sich ja bei dem sehr atrophischen Kinde eine ausgesprochene Hypoplasie und Atrophie des Herzens.

Bei Fall VI findet sich chronische Enteritis angegeben und wäre diesem Befunde nach Perl eine besondere Bedeutung zuzuschreiben. Dieser Autor nimmt an, dass zuweilen auch die Beschaffenheit des Blutes selbst in merklicher Weise die Thrombose begünstigt, besonders die Wasserarmut des Blutes, bedingt durch profuse Säfteverluste (Diarrhöen).

Der anatomische Befund ist in allen Fällen ziemlich der gleiche. Was die Häufigkeit des Vorkommens der marantischen Blutleiterthrombose anlangt, so war der sinus longitudinalis sechsmal betroffen, während der sinus transversus nur einmal mitergriffen war. Diese Thatsache würde einen positiven Beweis darstellen für das Gesetz v. Dusch's, welches lehrt, dass am meisten die unpaaren Sinus von der Throm-

bose befallen werden. Die Piavenenaterien waren meist mitthrombosiert.

Hämatogene Thrombose bei Chlorose.

Was den Fall Nr. 87 vom Jahre 1887 anlangt, wobei sich autochthone Thrombose bei Chlorose fand, so kann ich denselben aus dem Rahmen meiner Betrachtungen weglassen, da derselbe von Professor Dr. Bollinger in Nr. 11 der Münchener medizin. Wochenschrift 1887 publiziert, und ausserdem in der Inaugural-Dissertation von Krönig einer eingehenden Besprechung unterzogen wurde.

Im Jahre 1883, Nr. 156 der Journale findet sich ein weiterer Fall von Sinusthrombose, der wegen seiner zweifelhaften Aetiologie — im Leben war, wie aus kurzen Notizen hervorgeht, die Diagnose Chorea gestellt worden — genauer angeführt werden soll.

Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen, das aus gesunder Familie stammte und bis zu ihrer jetzigen Affektion stets gesund war. Einmal war sie normal menstruiert. Vor zehn Tagen bekam sie ohne jede Veranlassung in allen willkürlichen Muskeln des Kopfes und Rumpfes Krämpfe; sie gingen auch auf die Extremitäten über und dauerten bis zum Tode fort.

Ueber Aetiologie ist nichts bekannt. Sensorium stets frei. Eintritt der Chorea angeblich ganz akut und sofort über alle willkürlichen Muskel verbreitet. Im Schlafe stets völliges Cessieren der Krämpfe. Nie Nackenstarre.

Dies die kurze Krankengeschichte, wie sie im Sektionsberichte notiert ist.

Die Autopsie hat ergeben:

„Haut an der ganzen Rückseite der Ober- und Unterextremitäten intensiv dunkelblauviolett verfärbt; starke Totenstarre. Wangen beiderseits verkratzt, ebenso Kinn und Nase. An der Ober- und Unterlippe tiefe Einrisse.

Schädeldach von mittlerer Dicke, mit der Dura an der Konkavität verwachsen. Allenthalben stark ausgesprochene, den Windungen entsprechende impressiones digitatae, zwischen welchen in den beiden mittleren Schädelgruben Knochenleisten bis $^1/_2$ cm hervorragen. Rückenmark und seine Häute äusserst hyperämisch, sehr derb.

Dura stark gespannt; Längsblutleiter strotzend gefüllt mit gelblichen speckigen Gerinnseln in seinen vorderen Teilen. Auf der Scheitelhöhe in einer Länge von ca. 4 cm graurötliches, ziemlich derbes, in der Peripherie dunkelrotes, festes thrombotisches Gerinnsel. Gleiche Thromben im hintersten Teile des sin. longit. und an der Vereinigungsstelle mit dem Querblutleiter. Entsprechend diesen Gerinnseln sind die zuführenden Venen bis 2 cm von diesen entfernt, mit graurötlichen festhaftenden Thromben gefüllt. Piae höchst hyperämisch. Zwischen Arachnoidea und Pia teilweise feinste, flächenhafte Blutergüsse. Die grossen Venenstämme sind strotzend gefüllt. Windungen insgesamt abgeplattet. Sulci äusserst eng. Die grossen Hämisphären derb schneidbar. Die weisse Substanz mit einem Schimmer ins grauliche, sehr blutreich. Hirnrinde scharf abgegrenzt von der weissen Substanz. Seitenventrikel sehr eng, enthalten jeder 1—2 Tropfen klares Serum. Adergeflechte dunkelblaurot, äusserst

blutreich. Dritter und vierter Ventrikel ebenfalls sehr eng. In der arteria basilaris dunkler Cruor; ebenso in der arteria pro fossa Sylvi dextra et sinistra. An den abgehenden Gehirnnerven makroskopisch nichts besonderes.

Ependym der Seitenventrikel sehr blutreich. Graue Substanz in den Centralganglien scharf abgegrenzt von der weissen. Gross- und Kleinhirn sehr derb. Pons und medulla oblongata zeigen ausser Hyperämie und derber Konsistenz nichts Abnormes.

Lungen sehr blass.

Herzmuskel blass, sehr derb.

Diagnose: (Chorea) Thrombose im Längsblutleiter am Scheitel und an der Vereinigungsstelle mit dem sinus transversus. Bedeutende Hyperämie des Gehirns, des Rückenmarks und seiner Häute. Stark ausgesprochene impressiones digitatae im Schädel; starke Knochenleisten dazwischen, in der mittleren Schädelgrube beiderseits.

Cyste in der linken Niere. Ausgedehnte Exkoreationen und Kontusionen der Haut. Es hat grosse Wahrscheinlichkeit für sich, dass die Ursache der Thrombose auch in diesem Falle in einer Chlorose zu suchen ist. Dafür spricht einmal das jugendliche Alter des Mädchens, dann die anomale Menstruation (selbe war nur einmal vorhanden) und die Anämie der Organe, die bei der Sektion bestätigt wurde. Die Thrombosierung war offenbar 10 Tage vor dem Tode eingetreten, als auch die ersten, in der Notiz als „Chorea“ bezeichneten Krämpfe auftraten, welche das vorher ganz gesunde Mädchen plötzlich befielen: dafür spricht besonders die Beschaffenheit

des nahezu 4 cm langen Thrombus, der von graurötlicher Farbe, ziemlich derb und in der Peripherie dunkelrot gefärbt war. Der graurötliche Teil des Thrombus war also früher entstanden als der in der Peripherie noch rotgefärbte, die Blutströmung zur Zeit der Entstehung dieses Abschnittes schon so sehr verlangsamt, dass mit der abnehmenden Stromesstärke leichter rote Blutzellen an die Gefässwand abgesetzt werden konnten.

Lokale Ursachen für die Erklärung des Thrombus wurden bei der Sektion nicht gefunden, es war nirgends ein entzündlicher Prozess nachzuweisen, die Exkoreationen und Kontusionen der Haut, die tiefen Einrisse an Ober- und Unterlippe, welche sich die Kranke offenbar selbst beibrachte im Ablaufe der Krämpfe, waren ohne entzündliche Reaktion, so dass man auch nicht annehmen darf, dass von hier aus der Anstoss erfolgte zur Thrombosierung der Blutleiter. Der Herzmuskel war blass, sehr derb, ohne Entzündung des Endocard, so dass es wohl berechtigt erscheint, in Analogie der bis jetst über diesen Gegenstand publizierten Fälle, auch in diesem Falle eine Chlorose für die Thrombosierung der Hirnblutleiter verantwortlich zu machen. Eigentümlich in der Symptomatologie dieses Falles sind die choreiformen Krämpfe, welche alle Muskeln des Kopfes und Rumpfes befielen und bis zum Tode angedauert haben sollen. Ferner war das Sensorium stets frei, nie Nackenstarre vorhanden. Aehnliche Symptome — wegen der Kürze der Beschreibung dürfte denselben indes kein zu grosses Vertrauen geschenkt werden — sind in keinem der

bis jetzt bekannt gewordenen Fälle angeführt, besonders war bei allen derartigen Erkrankungen das Sensorium stets mehr oder weniger getrübt, Kopfschmerz und vielfach Steifigkeit des Nackens vorhanden, daneben fanden sich Reiz- und Lähmungssymptome im Gebiete der Gehirnnerven und in den Extremitäten, ohne dass indes von einem besonderen choreiformen Charakter derselben die Rede gewesen wäre. Nur in dem von Krönig in dessen Dissertation mitgeteilten 1. Falle heisst es, dass die Kranke sich schweigend aufs Sopha niederliess, mit starrem Blicke vor sich hinschaute und ohne auf die gestellten Fragen und dargebotenen Erfrischungen irgendwie zu reagieren, mit einer Art von regelmässigen Zwangsbewegungen sich mit dem Oberkörper beständig auf- und niederrichtete! Dies wäre vielleicht ein ähnliches Bild von Symptomen wie in unserm Falle. Aus dem Gehirnbefunde ist vielleicht noch als wichtig hervorzuheben die Thrombosierung der in den Längsblutleiter einmündenden Venen, ferner das Vorhandensein feinster flächenhafter Blutergüsse zwischen Arachnoidea und Pia, also intermeningealer haemorrhagischer Herde, wie sie sich auch in dem oben citierten Falle fanden.

Eigentümlich ist die Beschaffenheit der Konsistenz der Gehirnsubstanz, die sowohl im Gross- und Kleinhirn, in der Pons und medulla oblongata als derb befunden wurde, während man bei einer so ausgedehnten Verstopfung der Hirnblutleiter doch gerade das Gegenteil erwarten sollte. Vollgiltige Beweise lassen sich natürlich jetzt nur aus dem Sektionsprotokoll nicht mehr anführen für die Aetiologie Chlorose, sie kann nur als sehr wahrscheinlich angenommen

werden wegen der Analogie mit ähnlichen, beschriebenen Fällen.

Ein in Bezug auf Aetiologie ähnlicher Fall ist der vom Jahrgange 1886 No. 59. Er betrifft ein 23jähriges Mädchen mit hochgradiger allgemeiner Anämie. Aus dem Sektionsbericht ergibt sich folgendes:

Nervensystem:

Schädeldach auffallend dick, Diploe an einigen Stellen nicht sichtbar, Gewicht desselben vermehrt. Furchen vertieft, sehr blutarm. Dura zeigt sich gespannt, die Gefässe derselben mässig gefüllt. Im sinus longitudinalis mässiges Blut- und Fibringerinnsel. Dura an der Innenfläche gehörig, glatt, dünn und fast durchsichtig. Subarachnoidealraum verschwunden. Piagefässe gefüllt, Windungen des Gehirns in hohem Masse verstrichen, abgeplattet, Furchen auf ein Minimum reduziert. In der Hinterhauptsgrube findet sich beiderseits bei der Herausnahme des Gehirns an der Innenfläche der Dura ein frischer Bluterguss, links 1 Esslöffel, rechts $^1/_2$ Esslöffel füllend. Die Gerinnsel sind leicht abziebar. Die grossen Sinus, besonders sinus transv. durch frische und ältere Thromben verstopft. An der Basis des Schädels, am Türkensattel, ebenfalls leichte offenbar frische hämorrhagische Anflagerungen. Der ältere Thrombus im sinus longitudinalis von halbweicher, brüchiger Konsistenz, ist trübbraun gefärbt, offenbar älter. An der Basis des Gehirns die Gefässe fast leer. Die weichen Häute sind durchsichtig. Ventrikel links erheblich erweitert. Adergeflechte stark ödematös, blutleer. Ventrikel-

wandung weich, vorn oben besonders im Zustand weisser Erweichung.

Adergeflechte rechts in dunkelbraunen Bleistift-dicken Strang umgewandelt. Gefässe des Ependym stark gefüllt.

Streifenhügel voluminös, in dunkelrote fleckige Masse umgewandelt. Beim Einschneiden zeigt sich das Parenchym in der Gegend des Streifenhügels in gleicher Weise verändert. Der ganze Herd erstreckt sich in einer Länge von den vorderen Teilen des Streifenhügels bis zum Hinterhorn in die Gegend des Sehhügels in einer Breite von 1—2 cm. Gewebe, namentlich in der Tiefe im Zustande kollateralen Oedems und beginnender Erweichung.

Grosshirnsubstanz blutarm, stark saftig glänzend, oedematös. Graue Substanz blass.

Herz vergrössert im Breitendurchmesser.

Muskel ziemlich dick, stellenweise mit vermehrter Fettauflagerung, blass, etwas welk und von etwas verminderter Konstistenz. Linker Ventrikel von kleinem Volumen, Endokard und Klappen gehörig.

Diagnose:

Autochthone und wahrscheinlich marantische Thrombose der grossen Sinus an der Basis des Schädels, links namentlich des sinus transversus und der hinteren Teile des sinus longitudinalis.

Haematom der Dura mater, beiderseits im Bereiche der hinteren Schädelgruben und der basalen Teile der Dura links. Hydrocephalus internus. Weisse Erweichung der Ventrikelwandung, namentlich des

Fornix. Akute Apoplexie des rechten Streifen- und Sehhügels.

Hochgradige allgemeine Anämie. Hypertrophie des Schädeldaches. Starkes Oedem der unteren Lungenlappen mit beginnender Splenisation.

Epikrise: Die vollständige Thrombosierung der grossen Sinus, besonders an der Basis des Gehirns und hier namentlich des linken sinus transversus bewirkte eine plötzliche Blutstauung; durch den arteriellen Druck gezwungen, diffundierte das Blut in das Parenchym der nächsten Umgebung und so erklärt sich die rote Erweichung des rechten Streifen- und Sehhügels. Durch den Gefässverschluss verfiel die Ventrikelwandung der Nekrose und befand sich deshalb im Zustande weisser Erweichung, da kapillare Blutungen fehlten. Dass eine abnorme Gefässveränderung in dem vorliegenden Falle bestand, beweist vielleicht das Durhaematom, wenn es nicht einfacher ist, anzunehmen, dass dasselbe ebenfalls ein Produkt der Thrombose der basalen Blutleiter ist; jedenfalls ist das Vorkommen desselben mit ein Beweis für die Annahme einer Chlorose, da solche Haematome sehr häufig bei Bluterkrankungen, wie Leukaemie, pernisiärer Anaemie, gefunden werden.

Für diese Annahme spricht ja auch die bei der Sektion gefundene hochgradige allgemeine Anämie.

Infolge der Chlorose kommt es nach Bollinger zur Degeneration (fettigen Usur) des Endothels der Hirnsinus und dadurch zur Bildung eines autochthomen Thrombus, wobei die abnorme Blutmischung jedenfalls begünstigend einwirkt.

Lokale Ursachen wie Felsenbein-Caries oder eine Schädelverletzung konnten nicht konstatiert werden.

Der Herzbefund, der lediglich eine Verbreiterung des Herzens im Breitendurchmesser, sowie welke Konsistenz des Muskels aufweist, während das Endocard und die Klappen gehörig befunden wurden, lässt wohl kaum die Annahme einer marantischen Thrombose im gewöhnlichen Sinne zu.

Die beiden letztbeschriebenen Fälle sind also wohl mit Recht unter die Zahl der Fälle von autochthomer Sinusthrombose nach Chlorose zu rechnen; vollgiltige Beweise für diese Annahme lassen sich natürlich aus dem nackten Sektionsprotokolle heraus nicht erbringen, der sicherste Beweis muss immer die mikroskopische Blutuntersuchung bleiben.

Zuletzt erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Zusammenstellung der Kasuistik auch an dieser Stelle den besten Dank auszusprechen.